Allgemeine Poliklinik der Universität Basel
(Direktor: Prof. EGGER)
Aus dem Nervenambulatorium
(Leitender Artzt: Prof. BING)

Zur

Differentialdiagnose der Sclerosis multiplex cerebrospinalis.

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

JOSEPH HAJNALI
aus Vamosmikola (Ungarn)

Imprimerie Commerciale S. KOPPEL
— ST-LOUIS (Haut-Rhin) —

1927

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545822_0049

Allgemeine Poliklinik der Universität Basel
(Direktor: Prof. EGGER)
Aus dem Nervenambulatorium
(Leitender Artzt: Prof. BING)

Zur

Differentialdiagnose der Sclerosis multiplex cerebrospinalis.

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

JOSEPH HAJNALI
aus Vamosmikola (Ungarn)

Imprimerie Commerciale S. KOPPEL
— ST-LOUIS (Haut-Rhin) —

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. Rob. Bing.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem geliebten Pflegevater
Koloman von Kádár
in tiefer Dankbarkeit gewidmet.

Diese Erkrankung, die besonders in letzter Zeit durch beinahe gehäuftes Vorkommen in einzelnen Staaten des Abendlandes, mehr und mehr in den Vordergrund tritt, hat keine ruhmreiche Vergangenheit.

Heute beschäftigt man sich intensiv mit der Forschung der Polysklerose; besonders in der Schweiz, wo die Krankheit ziemlich häufig ist, wurde auf Anregung der schweizerischen neurologischen Gesellschaft eine Enquête über die Verbreitung der Polysklerose veranstaltet, deren Resumé von Prof. BING und Dr. REESE veröffentlicht worden ist.

So wie die klassische Erkrankung schleichend sich entwickelt, so hatte die multiple Sklerose mit langsamen, unsicheren Schritten ihren Einzug in die neurologischen Annalen gehalten.

Heute lenkt sich das Interesse der Neurologen mehr und mehr auf die klare Präzisierung der Krankheitssymptome der Polysklerose, wegen Aehnlichkeit der Kardinalsymptome mit Erscheinungen der anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die wohl zur Stellung einer exakten, einwandfreien Diagnose auszuschliessen sind.

Die Erkrankung mit Polysklerose bietet heute noch quoad vitam et quoad valetudinem ein ziemlich düsteres Bild dar.

Ein Bürgerrecht erhielt die Polysklerose, in der Medizin durch CRUVEILHIER (sclérose en taches, en iles); und zwar wie die grössten Errungenschaften der Medizin des XIX. Jahrhunderts, aus bei Autopsien gewonnenem Material. Er sah Veränderungen eines Markbündels in toto und eine Kontinuitätsunterbrechung der Fasern durch «Inseln».

Leider konnte bei diesen sonst richtigen Befunden die äusserst wichtige histologische Diagnose nicht herangezogen werden.

Diese Autopsiebefunde blieben jedoch unbeachtet, bis FRERICHS «intra vitam» die Diagnose einer inselförmigen Sclerose wagte.

VALENTINER und GOLDSCHMIDT, welche nach Beobachtung von 15 Fällen dien exakten diagnostischen Merkmale der Polysklerose fixieren wollten, und denen es nicht gelang, wiesen ausdrücklich darauf hin, dass die Erkrankung mit Vorliebe jüngere Individuen zu befallen pflegt, und dass dabei vorwiegend motorische Störungen zu beobachten sind.

Die pathalogisch-anatomische Forschung, durch ihren Grossmeister den Wiener ROKITANSKY begann die Kenntnisse über die «materia peccans» bei Sklerosis multiplex zu vertiefen. Der oben erwähnte Pathaloge sprach die Ansicht aus, dass die «plaques» eine herdweise Vermehrung des Bindegewebes darstellt, im Gegensatz zum CRUVEILHIER, der auf seine Fragen mit einem «ignoramus» sich begnügen musste. RINDFLEISCH behauptete, dass die Plaques das Resultat eines Reizzustandes der Zentralorgane wären, die in

einer lokalen Hyperämie ihren Ausdruck finden; dem zufolge auf den lokalen Reiz ein Proliferationsvorgang produziert wurde.

Dass dabei perivasculäre Zellvermehrungen vorkommen, vielleicht mit einer Mobilisation der Gliazellen, war ihm schon bekannt, doch hielt er diese rings um die Gefässe sich findende Infiltration für «Wucherungen der Adventitiazellen».

Die fettige Degeneration der Gliazellen war ihm auch bekannt.

LEYDEN behauptete, dass zwischen chronischer Myelitis und Polysklerose eine Verwandtschaft bestehe, und erst CHARCOT mit seinen epochemachenden Untersuchungen ordnete die Begriffe. Ihm verdanken wir die exakte Formulierung des Symptomenkomplexes der Polysklerose.

Die langsame Entwicklung der Kenntnis des Prozesses, bunt geschmückt mit Symptomen zufällig hinzukommender Erkrankungen, deren Erscheinungen Exacerbationen und Remissionen zeigen, und dadurch zum Trugschluss führen können, zeigt wie schwer es ist, in der Neurologie etwas positives zu erfahren.

Es ist Energie,Wissen, feines Beobachtungstalent dazu notwendig, um pathologisch anatomische Befunde mit klinischen Beobachtungen zu verknüpfen, eine sichere klinische Diagnose zu stellen.

OPPENHEIM, STRUEMPELL und seine Schüler EDUARD MUELLER, UHTHOFF untersuchten die Reflexe bei der Polysklerose und stellten fest, dass die Erkrankung auch mit Augenstörungen einhergeht.

Weder die pathologisch - anatomische, pathologisch - histologische, noch klinische Untersuchungen sind bezüglich Polysklerose abgeschlossen; sie sind noch im Gange. Besonders die Aetiologie ist wohl bisher ein ungelöstes Rätsel, und abgesehen von den geistvollen Spekulationen bezüglich Forschung der auslösenden Ursachen der Erkrankung, wurde nichts erreicht. Dieselben erwiesen sich jedoch nicht als stichhaltig. Dabei wurde die Culpa verschiedenen prädisponierenden Momenten gegeben; es ging dabei so weit, dass ein amerikanischer Autor (DAVENPORT) ausdrücklich unter einzelnen Völkern (Skandinavier) ein gehäuftes Vorkommen der Erkrankung beobachtet zu haben glaubt.

Das Geschlecht scheint wohl keine entscheidende Rolle zu spielen. Das uns zugängliche Material liess keine positive Bevorzugung des einen oder andern Geschlechtes feststellen.

Jedoch soll es nicht unerwähnt bleiben, dass in dem von Prof. BING und Dr. REESE veröffentlichten Resumé des Enquêtes der schweizerischen neurologischen Gesellschaft, bezüglich Verbreitung der Polysklerose in der Schweiz, ausdrücklich darauf hingewiesen wird, dass in den mitgeteilten Fällen die weiblichen Patienten mit 164 Fällen über die 177 Fälle generis masculini prävalieren.

In der erwähnten Arbeit wird die Aufmerksamkeit auf diese Tatsache gelenkt, ohne dass die Autoren sich für oder gegen ent-

schieden. Sie sagen nur, dass weibliches Geschlecht bevorzugt zu sein scheint, was m. Er. darauf beruhen mag, dass beim weiblichen Geschlecht die Psyche labiler ist und das Zentralnervensystem Traumen psychischer Art mehr ausgesetzt ist als das männliche.

Wenn man Statistiken über Alter der mit Polysklerose Erkrankten liest, so gewinnt man den Eindruck, dass die Polysklerose eine eminent elektive Erkrankung des III. und IV. Dezenium ist. Es ist sogar in dem Masse der Fall (worauf wir in dem II. Teil der Arbeit hingewiesen haben), dass jenseits der erwähnten Jahre die Diagnose der Polysklerose äusserst schwierig und nur mit gewissen Kautelen zu stellen ist.

Die Frage, ob irgend eine Berufsart von der Polysklerose bevorzugt wird, kann im positiven Sinne beantwortet werden. Aus der, in oben erwähntem Resumé aufgestellten Tabelle geht wervor, dass wenn einzelne Berufsarten von der Polysklerose auch nicht bevorzugt werden, jedoch die Gruppen «Haushaltung und Fabrikarbeiter» zu überwiegen scheinen.

Ob wir bei der Erkrankung mit Polysklerose mit einer endogenen Ursache oder exogenen «Infektion» zu tun haben, wissen wir nicht. Nach den neuesten Literaturangaben, erwies sich eine auf infektiöser Basis ruhende Erklärung der Erkrankung als nicht kritikfest. Als auslösende Ursache wird von der STRUEMPELL'-schen Schule (E. MULLER) eine primäre Neurogliaveränderung angenommmen. Es wäre allerdings die letztgenannte Theorie bis jetzt als die plausibelste anzusehen; der Spirochätentheorie (GUILLAIN) gegenüber argumentieren LONG und besonders ROBERT BING, welche behaupten, dass Tierversuche keine annehmbaren Resultate für strikte Behauptung, dass Polysklerose durch Infektioen mit einer Spirochätenart erfolgen würde, gaben.

ROBERT BING hatte ausdrücklich auf die mikrostrukturellen Veränderungen des Zentralnervensystems bei Polysklerose hingewiesen, die sich in dem histopathologischen, typischen Bild repräsentieren, wobei ein der Geschwulstbildung nahe stehendes «Gliawachstum» wahrzunehmen ist.

Es darf dabei allerdings nicht vergessen werden, dass das Gewebe im allgemeinen (so auch das Nervengewebe) eine reell bewiesene bioplastische Energie besitzt. Dass ein gewisser Impuls das Verschieben der Reaktion im positiven oder negativen, d. h. vermehrendem, Reaktion auslösendem oder abbauendem Sinne bewirken kann, liegt auf der Hand.

Deshalb hatte ROBERT BING in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheit so treffend die Rolle der verschiednen Infektionskrankheiten, wie Typhus, Morbilli, Scarlatina, Variola, puerperale Infektionen, Diphtherie, Erysipelas, Cholera, Dysenterie, Malaria, die von P. MARIE und OPPENHEIM direkt als auslösende Ur-

sachen angenommen, nur im Sinne von «agents provocateurs» bei der Erkrankung mit Polysklerose anerkannt.

Dessen ungeachtet wurde die von STEINER und KUHN begründete Spirochätentheorie auch von bakteriologischer Seite stark in Angriff genommen. Vorläufig kann sie als erledigt betrachtet werden, nachdem es weder im Tierexperiment, noch irgendwie gelungen ist, das Vorhanden sein eines spezifischen Virus als Erzeuger der Sklerosis multiplex zu beweisen.

Die Endergebnisse der wissenschaftlichen Forschung können wohl bis heute in einem Satz zusammengefasst werden: die Polysklerose ist eine Erkrankung endogener Natur, deren Ursache unaufgeklärt ist.

Was die Symptomatologie in aller Kürze anbetrifft, so stehen die Störungen der Motilität verschiedener Organsysteme im Vordergrunde.

Das Intentionszittern (Bewegungszittern), welches am häufigsten die Arme befällt, kann jedoch sämtliche Extremitäten befallen, wird bei willkürlicher Motion ausgelöst und besteht in «der Willkür nicht unterworfenen annährend rythmischen Schwingungen von relativ grosser Schwingungsamplitude» (E. MUELLER)..

Es leidet nicht nur die prompte Innervation der Skelettmuskeln sui generis (Impulsunvollkommenheit), sondern es werden auch oculäre Motilitätsstörungen beobachtet, welche sich in einem Nystagmus kundgeben.

Fordern wir Kranke auf, die Zunge zu strecken, so kann es in einem Falle ohne Zögern und Bewegungsunsicherheit erfolgen, in anderen manifestiert sich auch ein Zittern der Zunge, besser ausgedrückt, es kann eine «motorische Unruhe» an ihr beobachtet werden (BING).

Wenn man in der einschlägigen Literatur die publizierten klassischen Fälle untersucht, so beginnt die Erkrankung fast regelmässig mit «Steifigkeit» oder «Kraftlosigkeit» des einen oder anderen Beines einem leichten Gefühl der Schwäche, bis zu einem Zustand, wo das Bein als lebloser Gegenstand mitgeschleppt werden muss. Durch diese kinetischen Unvollkommenheiten bekommen die Patienten den typischen spastischen Gang.

Zu den prodromalen Motilitätsstörungen kommen noch besonders wenn der Prozess im Gebiete des Vaguskernes prävaliert, Erbrechen, Schwindel.

Die Sprache ist sehr auffällig; Patient zieht die einzelnen Silben in die Länge, spricht mühselig die einzelnen Silben aus.

Das temporale Abblassen der Papille ist höchstcharakteristisch für Polysklerose.

In der Literatur sind weiter Fälle beschrieben, wo die paraplegische Form vorwiegt, jedoch ohne Kontrakturen und degenerativer Muskelatrophie; die letzteren Symptome können sich aber auch selbständig manifestieren.

Am seltesten ist die hemiplegische Form: dabei stellen sich die Symptome schnell ein, etwa so, dass der Patient plötzlich nach einer gewissen Muskelarbeit, z. B. Sportleistung, bewusstlos umfällt. Das Bewusstsein kehrt zurück; jedoch eine halbseitige Lähmung bleibt bestehen, eventuell mit Blasen- und Mastdarmstörungen. Dabei können die Reflexe (BABINSKI, OPPENHEIM) nur auf einer Seite positiv sein.

Die sog. oligosymtomatische Form (nomen est nomen) ist sehr manigfaltig; sie kann mit Augenstörungen, weiter aufgehobenen Bauchdeckenreflexen, event. schwach positivem bezw. undeutlichem «BABINSKI» und gesteigerten Patellarreflexen beginnen.

Es können hie und da «rheumatische» Schmerzen angegeben werden, welche in Genick oder Kopf, Wirbelsäule ausstrahlen können und Herzbeschwerden sich hinzugesellen.

Folgen wir kurz noch den Darstellungen von v. MARBURG züglich der Formen der multiplen Sklerose, so sein noch die sakralen Formen erwähnt, mit Blasen- (Pollakurie, Ischurie) Mastdarmstörungen, eventuell Potenzstörungen verbunden mit Reflexanomalien der unteren Extremitäten. Er weist auf das Fehlen des Bauchdeckenreflexes als besonders pathognomonisch hin. Die cervikale geht mit Ataxie (acut) meist Hemiataxie, spastische Erscheinungen mit Sensibiltätsstörungen einher. Die bulbäre Form manifestiert sich mit zahlreichen Bulbärerscheinungen (Störungen des Schluckens, Schlingens, Koordinationsstörungen, dabei Opticusveränderungen, Extremitätenparesen. Die pontine Form geht mit Facialis- und Trigeminussymptomen einher. Es kann noch die cerebellare Form erwähnt werden, wobei die cerebellare Ataxie im Vordergrund steht, jedoch kann dabei die klassische CHARCOT'-sche Trias nachgewiesen werden.

Das punctum saliens wäre, bezüglich Differentialdiagnose der Polysklerose, diejenigen Symptome zuerst einer genaueren Prüfung zu unterwerfen, welche — abgesehen davon, dass sie für multiple Sklerose spezifisch-pathognomonisch sind, auch als Begleiterscheinungen bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems gefunden werden; solche Symptome, die je nach Intensität bezw. dynamischer Dosierung, für eine oder andere Krankheitsform, als charakteristisch sich erwiesend haben. Ich möchte nun diejenigen Krankheiten der Reihe nach erwähnen, mit denen eine Verwechslung der Polysklerose am ehesten zustande kommen kann, unter hervorheben der Grenzen, wo die Symptome der in Betracht kommenden Krankheiten unauffällig ineinander übergehen.

Vor allem denkt man an die Symptomen der cerebralen Erkrankungen, seien sie allgemein oder lokal bedingt. Fangen wir zunächst mit der Differenzierung zwischen Polysklerose und luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems an. Es sei ausdrücklich

darauf hingewiesen, dass es besonders schwer ist die Syphilis, als aetiologisches Moment bei der Diagnose der Polysklerose anzuschliessen und somit eine Differentialdiagnose beider Erkrankungen klarzustellen.

In der medizinischen Literatur des XIV. Jahrhunderts sind Fälle beschrieben worden, wo die Symptome der Erkrankungen durchaus einer Sclerosis multiplex entsprachen, jedoch liessen die vorhandenen sekundärsyphilitischen Veränderungen eine antiluetische Kur einleiten, worauf sämtliche Symptome teilweise zurückgingen, teilweise sich verbessert haben.

Um die obenerwähnten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten besser zu betonen, sei als Illustraton ein Fall von BECHTEREW erwähnt, wo eine syphilitische disseminierte cerebrospinale Sclerose beschrieben worden ist.

Nach E. MUELLER kommt allerdings eine Sclerosis multiplex syphilitica vor, jedoch nur als Folgeerscheinung einer arteriitis syphilitica.

Wenn wir der Vollständigkeit halber auch die Meinung von OPPENHEIM erwähnen, welcher CATOLA (cit. nach WEXBERG) makro- und mikroskopische Befunde herangezogen hatte, so ergibt sich eine auf spezifischen grob- und feinanatomischen Veränderungen basierte Grenze, und zwar: Multiplex sclerose: Achsenzylinder intakt, keine sekundäre Degenerationen, Lues: Achsenzylinderatrophie, secundäre Degenerationen, typische Veränderungen der feineren Gefässe (Media elektiv befallen) und Meningen.

Es scheint aber diese Einteilung viel zu schematisch zu sein und in diesem streng dogmatischen Sinne nicht stichhaltig. Beide Erkrankungen haben solche feine Veränderungen des Nervengewebes und event. Gefässe eigen, wo die eine ins Gebiet der andern übergeht.

Nebenbei sei es erwähnt, dass Lues heutzutage, als aetiologisches Moment bei Erkrankungen mit multipler Sclerose vollständig abgelehnt wird.

Summieren wir leider die klassischen Symptome für Sclerosis multiplex: Tremor, scandierende Sprache, Nystagmus, temporales Abblassen der Papille und analysieren wir die einzelnen Symptomen in Beziehung zur Lues.

WEXBERG beruft sich auf den amerikanischen Autor SACHS, welcher betonte, dass bei Lues auch ein Tremor existiere, der aber bei «persistierend und willkürlich ausgeführten Bewegungen zunimmt».

Sprachstörungen sind im grossen Ganzen ähnlich bei multiplex Sclerose wie bei Lues. Uebrigens speziell bei diesen Krankheitssymptomen manifestiert sich die Schwierigkeit der Differentialdiagnose in seiner ganzen Grösse; Intensität der Symptome hängt von der Localisation der Herde ab.

Allerdings können von Lues und multiple Sclerose bevorzugte Prädilektionsstellen existieren. Ueber Alter können wir an dieser Stelle nur so viel sagen, dass nach 50 Jahren auftretende Erkrankung die ähnliche Symptome darbietet, eher Verdacht auf Lues als Polysclerose nahe legt.

Es seien über Augenveränderungen einige Worte gesagt, weil diesen bei der Differentialdiagnose zwischen Lues des Zentralnervensystems und Polysclerose — besondere Wichtigkeit beigemessen wird.

Wir sind gewöhnt, bei Lues typische Erkrankungen des N. opticus (Atrophie, Papillitis, Neuritis optica) zu sehen, bei Polysclerose niemals; OPPENHEIM weist darauf hin, dass eine partielle Sehnervenatrophie bei beiden vorkommen soll.

Es kommen hie und da Lähmungen der Augenmuskeln zur Beobachtung; bei Polysclerose wird mit Vorliebe Abduzens, bei Lues: Oculomotorius befallen.

UHTHOFF untersuchte etwa 100 Fälle von multipler Sclerose, um die Frage zu entscheiden, in welchem Masse Pupillenstörungen dabei vorkommen. Es zeigten etwa 11% (WEXBERG) der Fälle abnormes Verhalten. Die Pupillenstörungen fanden in lebhaftem Pupillenspiel (Motilitätsstörung, analog dem Intentionszittern), in Ungleichmässigkeit der Pupillenreaktion Ausdruck.

Es kommt auch das sog. Horner'sches Symtomenkomplex vor. (multiple Sclerose) OPPENHEIM meint dabei, dass bei acuter Polysclerose Pupillenstörungen viel häufiger sind, als bei chronischer, wobei bei letzter Form sogar sehr selten solche vorkommen sollen.

WEXBERG hatte in seiner Arbeit die Pupillenstörungen bei Polysclerose einer genaueren Analyse unterworfen und fand, dass z. B. eine Entzündung mit oder ohne Pupillendifferenz in 26 Fällen von 149 Fällen bestand, eine Pupillendifferenz und herabgesetzte Reaktion mit oder ohne Entzündung in 11 Fällen, Entzündung mit oder ohne Pupillendifferenz und herabgesetzte Reaktion in 14 Fällen, und fügte endlich hinzu dass träge oder unausgiebige Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz nur in 8 Fällen bestand.

Im Ganzen fand er Pupillenanomalien in 56,4% der Fälle. Aus dieser Tabelle geht hervor, dass am häufigsten Formveränderungen bestanden.

Bei Lues werden die Pupillenveränderungen besonders bei p. p. mit Ependymveränderungen in Verbindung gebracht und zwar sollen diese Alterationen im Aquaeductus Sylvii auftreten. Bezüglich Polysclerose scheint mir im Ganzen eine ähnliche Erscheinung als bei Intentionstremor angenommen werden müssen, wobei infolge krankhafter Veränderungen des impulsausschickenden Zentralorgans der Befehl zur Peripherie nur zögernd und mit Verspätung erfolgt. Ist er aber einmal ausgeführt, so hält der Bewegungszustand lange an.

Ist es so, wie wenn das peripherische Organ denselben nicht prompt ausführen, bezw. den einmal bestehenden Bewegungszustand nicht ändern kann.

Der Prozess könnte hier die in der Nähe liegenden Oculomotoriuskernverbindungen leicht erreichen und dadurch eine Störung im Mechanismus der Pupilleninnervation hervorrufen.

Die Ependymgranulationen kommen auch bei Polysclerose vor. Unerlässlich bei der Differenzierung von Polysclerose und der luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems sind die sorgfältigen Serum- und Liquoruntersuchungen. Bezüglich Blutserum ist die Wassermann'sche Reaktion die Methode der Wahl im Liquor dagegen die Anstellung der 4 Reaktionen.

Autoren wie WEXBERG und ESKUCHEN konnten einen positiven Liquorbefund in der Hälfte der Fälle nachweisen.

Bei multiplex Sclerose wurde die Goldsolreaktion in der Hälfte der Fälle als positiv befunden.

Die Würdigung der Wassermann Reaktion zur Differentialdiagnose für multiple Sclerose und Lues musste auch von einer gewissen Reserve aufgenommen werden. Schon SAAR hat die Idee ausgesprochen, dass es möglich wäre, die eventuell positiv ausfallende Wassermann Reaktion bei der Polysclerose auf eine Lipoidvermehrung im Kreislauf zurückzuführen, die durch Markscheidenabbau bedingt wäre.

Diese Meinung, obwohl sie ganz plausibel erscheint, ist doch nicht stichhaltig. Wenn sie allgemein gültig wäre, so fände sich die Wassermann Reaktion bei Polysclerose häufiger positiv, als es tatsächlich der Fall ist.

Ich glaube, dass die Wassermann Reaktion weder im Blute, noch im Liquor als entscheidend für Polysclerose oder Lues betrachtet werden kann. Finden wir aber eine negative Wassermann im Liquor und Blut, ohne dass antisyphilitische Behandlung vorhergegangen ist, so spricht das sehr für das Bestehen einer Erkrankung mit Polysclerose.

Die Untersuchungen von HAUPTMANN ergaben, dass bei bestehender Cerebrospinallues grössere Mengen von Liquor positives Ergebnis liefern können dort, wo kleinere Mengen versagen; eine alte zur Zeit der Erkrankung mit multipler Sclerose bestehende aber nicht nervöse Syphilis wird im Blute positive, im Liquor negative Reaktion geben.

Bei Fällen, welche auf eine Polysclerose verdächtig erscheinen, müssen wir unbedingt die Lumbalpunktion ausführen. Mit dem gewonnenen Liquor wird eine Reaktion nach den bekannten Methoden gemacht und wenn sie positiv ausfiel, so kann eine Syphilis des Zentralnervensystems angenommen und Polysclerose ausgeschlossen werden. Bei der Farge, ob «Lues des Zentralnervensystems und

Polysclerose nicht ätiologisch, aber vielleicht pathogenetisch nahestehen», kann noch der Befund von BING im positiven Sinne verwertet werden, welcher in einem Falle von Polysclerose wo Lues vollständig ausgeschlossen war, eine positive Wassermann Reaktion bekam. Auf die Pupillenstörungen bei Lues haben wir oben schon die Meinungen und Befunde verschiedener Autoren — im Vergleich mit denselben bei Polysclerose — vorgeführt.

Als positives differentialdiagnostisches Merkmal für Lues des Zentralnervensystems sollen noch die dabei auftretenden meningealen Reizerscheinungen erwähnt werden, die sich in bohrenden Kopfschmrzen, Erbrechen, Somnolenz, epileptischen Anfällen dokumentieren mit besonders für Syphilis charakteristischen Gefässprozessen event. Gummata und Erweichungen. Diese Erscheinungen sind so charakteristisch, dass sie für die Differentialdiagnose ad maximum verwertet werden können.

Wenn die psychischen Erscheinungen bei Erkrankung mit Polysclerose in Vordergrund treten, so kann es eventuell zur Verwechslung mit Paralysis progressiva kommen, zumal Störungen der Sprache, epileptisch-apoplektische Anfälle, Vertigo, spastische Paresen und Tremor bestehen können.

Wenn also bei der Untersuchung des Kranken ein Verdacht auf die eine oder andere oben erwähnten Erkrankungen sich ergibt, so suchen wir zuerst nach klassischen Symptomen der Paralysis progressiva.

Von Bedeutung ist das Alter der Patienten. 20—40 Jahre spricht für sclerosis multiplex. Nach dem vierten Dezennium auftretende Erkrankung mit obigen Symptomen ist als eine progressive Paralyse höchst verdächtig.

Wichtig ist weiter die Untersuchung des Serums und Liquors; dieselbe soll ohne vorher stattgefundene antiluetische Kur ausgeführt werden. Jedoch wird ein negativer Ausfall nicht mit Sicherheit für multiple Sclerose sprechen.

Im allgemeinen erwähne ich, dass ein Verwechseln des sclerosis multiplex mit Syphilis nach dem heutigen Stand der serelogischen Forschung so gut wie ausgeschlossen ist, wenn die zur Verfügung stehende Wassermann Reaktion der Sachs-Georgi-Meinecke ausgeführt wird.

Die in der neueren Zeit mit Lezithin-Calciumchlorid-Emulsion angestellte Liquoruntersuchungen ergaben ein für dieses differentialdiagnostische Traktat sehr interessantes Resultat. In den Versuchsfällen, wo W. R. Sachs-Georgi-Meinecke eine augesprochene positive Reaktion gaben, bestand Syphilis des Zentralnervensystems. Dieselben Reaktionen aber waren ein einziges Mal positiv, während die Lecithin-Calciumchlorid-Emulsion Reaktion in jedem positiv ausfiel.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Polysclerose und Tabes, wo die serologischen Methoden uns in Stich lassen können, rekapitulieren wir die klassischen Symptomen der Tabes dorsalis. Die lanzinierenden Schmerzen, die crises gastriques, event. ein genu recurvatum etc. Pupillenstörungen, (ein ARGYLL ROBERTSON) werden uns auf die richtige Spur führen.

Besonders viel Wert soll neben den serologischen Untersuchungen auf die Pupillenstörungen gelegt werden. Der typische Pupillenbefund, die reflektorischen Lidstarre sprechen für pp. oder Tabes-, wobei Polysclerose ausgeschlossen werden kann.

Es soll jedoch ausdrücklich auf ein wichtiges Symptom, das differentialdiagnostisch am schwersten in die Wagschale fällt, hingewiesen werden, nämlich das temporale Abblassen der Papille, welches für die multiple Sclerose entscheidet.

OTTFRIED FOERSTER hatte unlängst eine diagnostische Hirnpunktion vorgeschlagen mit mikroskopisch-histologischer Untersuchung der Gewebepartikelchen, die in die Nadel gesaugt werden.

Ich hätte wohl Bedenken gegen diese Methode, die schon im voraus kein Gemeingut aller praktischer Aerzte werden kann. Obwohl als conditio sine qua non die strengste Asepsis vorausgesetzt sein sollte, setzen die Hirnpunktionen doch eine geschulte Technik voraus, die nicht von jedem Arzt beherrscht wird. Ausserdem könnte mehr Schaden als Nutzen angestiftet werden, wenn nicht die typische, erkrankte Stelle getroffen und das Resultat der histologischen Untersuchung nicht verwertet werden könnte.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Polysclerose und Myelitis begegnen wir ernsten Schwierigkeiten. Die Diagnose kann durch ausgesprochene cerebrale Erscheinungen, die einer akut sich einsetzenden multiplen Sclerose sehr ähnlich sind, beinahe unmöglich gemacht werden, worauf schon CASSIRER hinwies. Wie in der historischen Uebersicht darauf hingewiesen wurde, hatte v. LEYDEN die Verwandtschaft der Polysclerose mit der Myelitis chronica betont; d. h. er vertrat die Ansicht, dass Polysclerose nicht anderes sei, als eine sich aus akuten und subakuten Fällen entwickelnde chronische Myelitis. Dabei stützte er sich darauf, dass die Polysclerose sich häufig mit Symptomen manifestiert, die nach einiger Zeit, nachdem sie acut einsetzen, wieder abklingen und das volle Krankheitsbild erst nach und nach sich entwickle bis zum vollen Bild der chronischen Myelitis.

OPPENHEIM sah auch bei Polysclerose ein Symptomenkomplex, das dem der akuten Myelitis und Enzephalomyelitis ähnlich war.

Was sind nun die differentialdiagnostisch wichtige Merkmale?

Die akute disseminierte Enzephalomyelitis entwickelt sich rasch, sogar stürmisch z. B. nach Infektionskrankheiten, wobei nicht

nur die Einzelsymptome sich schnell nacheinander einstellen, sondern auch das voll entwickelte Symptomenkomplex. Im weiteren Verlaufe zeigt sich ein grosser Unterschied zwischen dem Verlauf der akuten Form der Enzephalomyelitis und der wahren Sclerosis multiplex und zwar zeigt letztere atypischen Verlauf; Remissionen und Nachschübe wechseln bunt nacheinander. Einzelne symptome können mehr oder weniger zurückgehen, um nach Verlauf einer gewissen Zeit an Intensität wieder zuzunehmen oder anders gesagt, aufflackern; hier die Augensymptome wieder im Vordergrund! Das bekannte temporale Ablassen der Papille und eventuell vorhandener Nystagmus können uns über die Schwierigkeiten hinweghelfen.

Recht interessant sind die mitgeteilten kasuistischen Fälle aus der Literatur, die Kasuistik weist fast immer Trauma als auslösende Momente auf; z. B. im Falle von E. MEILLER schwere Operation eines verjauchenden Myoms; in einem andern Kasus eine Bauchhöhlengravidität, worauf die Krankheit stürmisch einsetzte. Es sei jedoch hervorgehoben, dass diese Fälle das klassische Bild CHARCOTS vermissen lassen.

Die Differentialdiagnoe zwischen Polysclerose und akuter nicht purulenter Enzephalitis ist nach STEINER durch folgendes möglich: bei Enzephalitis beobachten wir eine einzelne Krankheitsphase, und wenn es nicht zum Exitus kommt, kann sogar Heilung eintreten.

Die Polysclerose kann auch nach Manifestieren irgendwelcher typischen Symptomen in ein latentes Stadium übergehen und dadurch Gelegenheit zu Verwechslung mit einer Enzephalomyelitis geben, wobei wir jedoch bedenken müssen, dass letztere Erkrankung zur Ausheilung kommen kann, erstere nicht.

Ob wir eine akute multiple Sclerose oder disseminierte Enzephalomyelitis vor uns haben ist sehr schwer zu entscheiden; hier gibt der weitere Verlauf Aufschluss.

Es sei endlich eine tabellare Zusammenstellung von OPPENHEIM vorgeführt, die differentialdiagnostisch zwischen akute und chronsche Polysclerose wohl verwertet werden kann.

Chronische Symptome	Akute Symptome
Temporales Abblassen der Papille	Papillitis
Neuritis optica	Atrophia
Tremor	n. optici
Spastische Parese	Amaurose
Skandierende Sprache	Pupillenstarre
	Paraplegie
	Hypotonie
	Areflexie
	Anästhesie
	Sphincterlähmung
	Dysphagie
	Decubitus

Was die differentialdiagnostischen Merkmale zwischen Tumor cerebri und cerebelli und Polysclerose anbetrifft, so kann die Verwechslung hier auch sehr leicht zustande kommen.

Die Geschwülste, deren Prädilektionsstellen Hirnstamm und Kleinhirn sind, können je nach Lokalisation der krankhaften Prozesse, dieselben Symptome darbieten, die bei multipler Sclerose auch vorkommen.

Neuropathologisch summieren wir unter dem Namen: Hirnstamm folgende lebenswichtige Gebilde: Medulla oblongata, Pons, Mittelhirn (Ursprung und Endigungskerne der Hirnnerven).

Es liegt auf der Hand, dass im Falle einer Störung in feineren histologischen Komplexen dieser lebenswichtigen Zentren, solche pathologische Veränderungen eintreten, welche mit einem Schlag die Funktionen exogenen und endogenen Leistungsbahnen schädigen. Klinisch ergeben solche Symptome, die auch bei multipler Sclerose, welch' letztere ja auch eine Schädigung darstellt, vorkommen, darunter die skandierende Sprache, der saumelnde Gang, spastische Paresen und Intentionstremor. Hie und da auch epileptiforme Anfälle, Nystagmus, partielle Optikusatrophie.

Duplex libelli dos est! Das Initialstadium einer Polysclerose kann wiederum Gelegenheit zu einer falschen Diagnose von Tumor cerebri oder cerebelli geben. Wie pflegen sich die Symptomen einzustellen?

Vor allem starke Kopfschmerzen, vomitus, vertigo, Störungen des statischen Apparates und hie und da besonders im Anfang eine Stauungspapille.

Führen wir aber die Lumbalpunktion aus, so sehen wir bei Gehirntumoren erhebliche Drucksteigerung, weiterhin liegen Kranke mit Hirntumor benommen, teilnahmslos da; Puls verlangsamt (ev. Bradykardie). Allerdings können diese Symptome auch bei sclerosis multiplex vorkommen. Das spricht für «Reizsymptome», die von den Plaques ausgehen.

Die typische Stauungspapille kann auch bei Polysclerose vorkommen, wie es 2 typische Fälle aus der Literatur bezeugen: Erstens der Fall von ROSENFELD - typische Stauungspapille — anfänglich wurde ein Kleinhirntumor diagnostiziert, zweitens den Fall von GUSSENBAUER, welcher einen Tumor der motorischen Sphäre annahm. Der Fall kam zur Operation; dieselbe stellte eine Herdsclerose fest.

In der Einleitung zur Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Polysclerose wurde erwähnt, warum bei diesen Erkrankungen so leicht Fehldiagnose zustandekommen können. Diese Annahmen werden, wie es aus der einschlägigen Literatur hervorgeht, bekräftigt. Besonders sind Fälle von MARBURG berichtet worden, die das bekannte Bild der Polysclerose darböten, später aber, als Hirntumoren sich erwiesen.

Zum Schluss sei noch ein wichtiges differentialdiagnostisches Symptom hervorgehoben und zwar die Intensitätsdifferenz der Pyramidenreflexe auf der einen Seite, weiter das Verhalten des Patellarreflexes kombiniert mit Vorhandensein oder kaum auslösbarem Achillesreflex, ebenso mit ausgesprochenem positivem Babinski oder Fehlen desselben.

Von den bulbären Erkrankungen, welche wohl differentialdiagnostisch in Betracht kommen können, seien die progressive Bulbärparalyse, Syringomyelie, Encephalitis und Tumor pontis erwähnt.

Wenn sich sclerotische Herde in dem verlängerten Mark oder Centrum ovale entwickeln, so kann es zu pseudobulbären Symptomen kommen, da hier wieder diejenigen Centren getroffen werden, die die Koordination der vom Hypoglossus innervierten Muskeln besorgen. Der Patient kann nicht schlucken, bekommt einen schlaffen Gesichtsausdruck, Störungen der Sprache, Fehlen des Rachenreflexes, eventuell Herz- und Atemstörungen. In solchen Fällen dürfen wir nicht das klassische Symptomenpomplex der Polysclerose aus dem Auge verlieren; besonders wichtig ist dabei die Augenspiegeluntersuchung, um das temporale Abblassen der Papille festzustellen.

Wertvolle Dienste können uns weiter die feinere Analyse der bulbären Symptome ergeben, jedoch erst nach längeren Beobachtungen (E. MUELLER).

Die Westphal'sche Pseudosclerose soll nach STRUEMPELL mit der Polysclerose nur eine oberflächliche Aehnlichkeit haben. Die Pseudosclerose tritt in einzelnen Familien auf, die ersten Symtomen treten im Pubertätsalter, ev. Kindesalter auf; kein Nystagmus, keine Opticusveränderungen, Verlauf gleichmässig progressiv; schwere Apathie, Demenz, Delirien, Wutausbrüche (BING) die Muskelstarre vom Typus der Parkinson'schen Krankheit, Verlangsamung der Gesichts- und Augenbewegungen. Eine starkflüssige Salivation mit offenstehendem Mund, keine oder schwache Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Pyramidensymptomen ergänzen das Krankheitsbild der Pseudoclerose.

Die Pseudosclerose ist eine Krankheit der Kindheit und Pubertät; die Sclerosis multiplex befällt Kinder nie oder selten. (BING) (KLIMOFF).

STEINER gibt ferner an, dass der Nachweis entzündlicher Elemente im Liqor für die Polysclerose und gegen die Pseudosclerose spricht.

Die FRIEDREICH'sche, hereditäre Ataxie (spinale Abart der hereditären Ataxie) kann kaum mit einer Polysclerose verwechselt werden; bei Sclerosis multiplex sind die Reflexe, wie Patellar und Achillessehnenreflexe fast immer gesteigert, bei der FRIEDREICH'schen Krankheit sind sie nicht vorhanden. Ausserdem ist diese durch Scoliose und Fussdeformität ausgezeichnet. (BING) .

Weiter kommt noch das familiäre Auftreten der FRIEDREICH'schen Krankheit hinzu, man findet meist 2—5 Familienmitglieder erkrankt, in einzelnen seltenen Fällen auch Mitglieder mehrerer Generationen.

Hier ist eine Verwechslung mit der sog. hérédoataxie cérébelleuse P. MARIE's möglich, wobei die Reflexe gesteigert sind, Skoliose und Fussanomalien fehlen und das Zittern eine Aehnlichkeit mit dem Intentionstremor aufweisen kann. (BING).

Die sog. Aplasia extracorticalis congenita die Pelizäus MERZBACHER'sche Krankheit, hat mit der Polysclerose viel ähnliche Symtome: Koordinationsstörungen, Nystagmus, spastische Lähmungen, Bradylalie; jedoch es pflegt rasch nach einer gewissen Zeit (einige Monate nach der Geburt) aufzutreten, progressiv «aequo animo» und hat einen ausgesprochen familiären Charakter.

In den rudimentären Fällen (BING), wo Zittern das einzige Symptom ist, kann eine falsche Diagnose zugunsten der PARKINSON'schen Krankheit, oder Chorea gegeben werden.

Differentialdiagnostisch kommt aber das Alter vor allem in Betracht; die paralysis agitans tritt nämlich in den 40—50 Jahren auf, wo multiple Sclerose so gut wie ausgeschlossen scheint.

Bei der PARKINSON'schen Krankheit sind noch einzelne Symptome, wie die Körperverhaltung, der maskenartige Gesichtsausdruck mit starrem Blick, die Pro- und Retropulsion, das oszillatorische Zittern in den Fingern, das auch in der Ruhe nicht verschwindet, zu erwähnen.

Von den Reflexen fehlen bei PARKINSON, der Babinski und die Sensibilitätsstörungen. Bei einzelnen Patienten, namentlich wenn Hysterie vorliegt, kann die richtige Diagnose der Polysclerose, besonders im Anfangsstadium, sehr schwer, ja unmöglich sein. Der hysterisch Erkrankte kann Symptome der Polysclerose vormachen, jedoch wird eine regelrecht durchgeführte neurologische Untersuchung immer mit Sicherheit eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems von einer funktionellen trennen können. Qui bene interrogat, bene diagnoscit! Die Untersuchung sollte gründlich und systematisch durchgeführt werden, dabei ist die erschöpfende Anamnese und die längere Beobachtung wichtig, worauf besonders BING hinwies.

Im Anfangstadium der Polysclerose können die psychogenen Symptome vielmehr in Vordergrund treten, als die organischen. Besteht Verdacht auf Hysterie, so handeln wir richtig, den Patienten einer Suggestivtherapie zu unterwerfen; fällt letztere günstig aus, so können wir uns viel eher zu einer Diagnose «Hysterie» entschliessen, als zu einer multiple Sclerose.

Da die klassischen Symptomen der multiplen Sclerose, wie Intentionstremor und «Wackeln» bei physischen Erregungen sich

verstärken können, kann die auch bei diesen Kranken eingeleitete Suggestionstherapie die gesteigerten Symptome weit weniger auffallend machen.

Weit mehr ausschlaggebend sind differentialdiagnostisch die Opticusaffectionen (charakteristisch die Papillenveränderungen) mit zentralen Scotomen im Gegensatz zur konzentrischen «Gesichtsfeldeinschränkung» und dem «röhrenförmigen» Typus bei Hysterie (BING).

Es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die bei der Hysterie vorkommenden Amblyopie und Amaurose nach E. MUELLER «verkappte multiple Sclerose» sind. Weiter kann ein echter Nystagmus von einem hysterischen kaum vorgetäuscht werden.

Also achten wir hier auf die Kardinalsymptome der Polysclerose! Das Fehlen des Bauchdeckenreflexes oder Differenz in den Sehnenreflexen demonstrieren den Beginn der Polysclerose.

Wie weiter oben erwähnt, ist die Durchführung der genauesten neurologischen Untersuchung am wichtigsten. Fällt sie negativ aus, dass alle organischen Symptome ausgeschlossen sind, wird man berechtigt sein, eine Hysteriediagnose als bewiesen anzunehmen.

Das epidemische Vorkommen der Encephalitis lethargica macht auch eine Abgrenzung gegen Polysclerose zur Notwendigkeit unter Hervorheben derjenigen Symptomen, welche für die Encephalitis besonders charakteristisch sind.

Die epidemische Enzephalitis beginnt akut, mit Fieber! Die initialen Augenmuskelstörungen sind beiden Erkrankungen gemeinsam; ein temporales Abblassen der Papille nur der Polysclerose eigen.

Wenn aber bei der epidemischen Enzephalitis rasch pontine und bulbäre Erscheinungen hinzutreten, so erschwert das die Diferentialdiagnose.

Ferner können bei Enzephalitis epidemica Pyramidenbahnstörungen auftreten; die charakteristische Schlafstörung aber kann fehlen.

WESTPHAL beobachtete einen Fall von Encephalitis epidemica mit typischer skandierender Sprachstörung. Bei Encephalitis epidemica gehören zu den klassischen Symptomen die Schlafsucht, später die Salivation choreatisch-athetotische Motilitätsstörungen, kein richtiger Impuls zur Ausführung einzelner, wenn auch einfacher Bewegungen, starrer Gesichtsausdruck, das feine Zittern der Lippenmuskulatur.

STEINER will ein wichtiges Differentialdiagnosticum in den «hyperkinetischen Bewegungen» erblicken. Er sagt, dass bei der Polysclerose jede Muskelintention intensitätserhöhend auf die hyperkinetische Bewegungsstörung wirkt; bei der Encephalitis lethargica aber tritt der Tremor bei Intentionen zurück; in der Ruhe aber ist er am stärksten.

Wenn man im gegebenen Falle den Kranken beobachtet, die einzelnen Symptome pünktlich registriert, dann wird die Differentialdiagnose ohne weiteres sich ergeben; besonders wenn man den Verlauf der Krankheit in Betracht zieht.

Bei der Polysclerose ist diese chronisch-progressiv, mit Exacerbationen und Remissionen bei der Encephalitis epidemica ein langsames oder schnelles stetiges Zunehmen der Symptomen, die endlich zu einem PARKINSONismus führen können.

Zwischen Epilepsie und multipler Sclerose kann die Differentialdiagnose nur bezüglich der motorischen Erscheinungen Schwierigkeiten machen. ZIEHEN betont, dass dem epileptischen Tremor die Koordinationsstörungen fehlen; letztere kommen aber hie und da auch bei Polysklerose vor.

Die für Epilepsie pathognomonischen tonischen Krämpfe oder fibrilläre Zuckungen sind differentialdiagnostisch nur für Epilepsie zu verwerten, zumal sie von einem Intentionstremor leicht zu unterscheiden sind.

Wenn aber bei den Epileptikern Schwäche in den Extremitäten, Paresen in einzelnen Muskelgebieten, langsame, undeutliche, ja scandierende Sprache in Erscheinung treten, so kann das eventuell auf eine falsche Spur führen. Die Anstaltbeobachtung der Kranken ergibt aber in diagnostischer Hinsicht die nötige Aufklärung.

Lokale Ernährungsstörungen grösserer Bezirke können sowohl im Gehirne, als im Rückenmark verschiedene makro- und mikroskopische Veränderungen hervorrufen, die sich teilweise in Erweichung, teilweise infolge provozierter Reparationsvorgänge (Neuroglianarben) in Erhärtungen kundgeben, jedoch nicht diffus, sondern herdweise. Darauf reagiert das äusserst empfindliche Zentralnervensystem prompt und es können sich die klinischen Symptome der von NAUNYN so bezeichnete Erkrankung Pseudosclerosis multiplex arteriosclerotica einstellen. Neben andern Symptomen können spastische Paresen, mässiger Nystagmus, gröberer Tremor in Frage.

Angesichts der bei manchen ökonomischen und professionellen Vergiftungen (KOBERT) vorkommenden Symptome, die in gewissen Punkten der Polysclerose ähneln können, müssen wir einige Worte darüber sagen.

Der eine von den Kardinalsymptomen der Polysclerose Intentionstremor kann auch bei chronischen Quecksilbervergiftungen vorkommen;bei Verdacht auf solche kann unter Umständen eine Urinuntersuchung Klarheit schaffen.

Von weiteren Symptomen der Polysclerose können manche bei Bluterkrankungen und Krankheiten blutbildender Organe auftreten. So z. B. bei einer Anaemia perniciosa, in deren Begleitung spinale Störungen auftreten können. Gewöhnlich wird bei Verdacht auf

eine solche, eine genaue Blutuntersuchung ausgeführt (viele Megalozyten, viele Megaloblasten), die ohne weiteres die Verhältnisse klarlegt.

MUELLER und DATTNER veröffentlichen in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie (1921, Bd. 71) einen sehr interessanten Fall, der es verdient, hier in der Kürze skizziert zu werden, als Illustration zu den Schwierigkeiten der Differentialdiagnose bei Polysclerose und ähnlicher Erkrankungen dienen. Es handelt sich dabei um einen merkwürdigen Fall von einem intramedullären Tumor, der klinisch das bekannte Bild der multiplen Sclerose mit seinen klassischen Symptomen darbot.

Die Autoren hoben hervor, dass Anfangs Nystagmus, Intentionstremor, Ataxie der oberen Extremitäten ohne Störungen der Tiefensensibilität bestanden. Ausserdem: Stereognose, spastische Parese der unteren Extremität, Fehlen der Bauchdeckenreflexe und wechselnde Sensibilitätsstörung.

Es kam eine für mehr als zwei Jahre andauernde Remission zustand. Die Patientin könnte dabei tanzen. Lumbalpunktat ergab einen typischen Kompressionssyndromsbefund. Man deutete denselben als arachnoiditis circumscripta.

Erst die Verschlimmerung im Zustande der Patientin und die progressive Sensibilitätsstörung führte zur Diagnose eines Tumors. Es bestand Nystagmus, es kann ja auch bei Rückenmarktumoren vorkommen, als Folge vorübergehenden «Liquorvermehrungen» oder als Ausdruck seröser Meningitiden. Der Intentionstremor und Ataxie waren die Folgen der Zerstörung durch Druckusur zugrunde gegangenen Hinterstränge.

Solange die Actiologie der Polysclerose unaufgedeckt bleibt, werden differentialdiagnostische Irrtümer häufiger vorkommen.

Merkwürdig, dass die Psyche dabei keine gröberen Veränderungen zeigt. Nach OPPENHEIM sind dieselben selbst in den letzten Stadien der Erkrankung gering, wenn man von den hie und da beobachteten Intelligenzverminderung, Gedächtnisschwäche und Sinnesstörungen absieht. Eine Rückbildung mit Restitutio ad integrum kommt nicht vor.

Auch STEINER vertritt die Ansicht, dass eine endogene Psychose kombiniert mit Polysclerose sehr selten auftritt, wohl aber unabhängig von ihr sich entwickeln kann.

An dieser Stelle sei Herrn Professor Robert BING für Ueberlassen des Themas zur Bearbeitung, für seine wertvollen Ratschläge mein bester Dank ausgesprochen.

Literatur-Verzeichnis.

Bing Robert: Lehrbuch der Neurologie 1921.

Prof. Bing und Reese: Die multiple Sclerose in der Nordschweiz (Sonderabdruck aus der schweizerischen medizinischen Wochenschrift).

Bergmann-Staehelin: Handbuch der inneren Medizin. V. Bd., I. Teil. Die multiple Sclerose (E. MUELLER) 1926.

Georgi F. und Muench H.: Zur Theorie und Praxis der Plasma. Liquor und Serumreaktionen. (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 98. V. Heft., p. 729.)

Klimoff: Sclérose en plaques chez un enfant. Gazette méd. russe 1908, No. 6.

Lannois: Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques. Revue neurol. 1903, No. 17.

Lewandowski: Handbuch der Neurologie aus dem Kapitel: Multiple Sclerose (Otto Marburg).

Mann Dixon: On the extremes in mutability ofs symptoms in disseminate sclerosis. Britsh Medical Journal 1909, July.

Marburg: Die sog. akute multiple Sclerose. (Jahrbuch für Psych. 1906.)

Marie P.: Scérose en plaques et maladies infectieuses. Progrès médical 1884, 15.

Müller E.: Die multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. Monographie. Jena, Gustav Fischer, 1904.

Müller Hans Heinrich und Dattner B.: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 71, p. 234—238, 1921 und Bd. 27, p. 220, 1923.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten aus dem Kapitel: Die multiple Sclerose, disseminierte Sclerose, sclerosis multiplex cerebrospinalis (Cassirer).

Parhou et Goldstein: Un cas d'hysterie simulant la sclérose en plaques et syringomyelie. Rev. neurol. 1905, 13.

Steiner: Ueber den gegenwärtigen Stand der Erforschung der multiplen Sclerose (Ergebnisse der inner. Med. 1922, 21).

Struempell: Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.

Wexberg E.: (Bezieh. zur Lues) Zeischrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 85., H. 1—3, 1923.

Walthard: Ueber das klinische Bild der multiplen Sclerose (Schweiz. med. Wochenschrift 1925, 7).